

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1923 - 1924 — N° 89

Des Suppurations rétro-oculaires symptomatiques
de
I' OSTÉOMYÉLITE ORBITO - TEMPORALE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 2 Avril 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis CROS

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

né à PIERRE-BÉNITE (Rhône) le 23 Janvier 1899



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1924

DES SUPPURATIONS
RÉTRO-OCULAIRES SYMPTOMATIQUES
DE L'OSTÉOMYÉLITE ORBITO-TEMPORALE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FAÇULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1923 - 1924 — N° 89

Des Suppurations rétro-oculaires symptomatiques
de
I' OSTÉOMYÉLITE ORBITO - TEMPORALE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 2 Arvil 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis CROS

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

né à PIERRE-BÉNITE (Rhône) le 23 Janvier 1899



LYON

Imprimerie BOSC FRÈRES & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire..... MM. H. HUGOUNENQ.
Doyen..... J. LEPINE.
Assesseur..... ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. BARD.
Cliniques chirurgicales.....	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique.....	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	COMMANDEUR.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	WEILL.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	LANNOIS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET.
Chimie biologique et médicale.....	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie.....	BRETIN.
Histologie.....	GUIART.
Physiologie.....	LATARJET.
Pathologie Interne.....	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	DOYON.
Anatomie pathologique.....	COLLET.
Chirurgie opératoire.....	MOURIQUAND.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	PAVIOT.
Médecine légale.....	X...
Hygiène.....	ARLOING (F.).
Thérapeutique, hydrologie et climatologie.....	Etienne MARTIN.
Pharmacologie.....	COURMONT (P.).
	X.
	PIC.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale.....	BARRAL.
— — — Urologie.....	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique.....	MM. PATEL.
Orthopédie.....	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Chirurgie expérimentale.....	LERICHE.
Stomatologie.....	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V.).	MAZEL.
THEVENOT Léon.	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
GARIN.	TRILLAT.	FAYRE.	DUNET.
SAVY.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
FROMENT.	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
THEVENOT (Lucien)	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
PIERY.			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. ROLLET, président ; LAROYENNE, assesseur ;
DUROUX et CHALIER A., agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

Ancien Interne lauréat de l'Hôpital de Nîmes

Nous le remercions ici d'avoir choisi
pour nous la carrière médicale. Sa haute
conception de l'honneur et du devoir
professionnel sera toujours notre idéal.

A MA MÈRE

En hommage de filiale reconnaissance

A MES GRANDS-PARENTS

A MON FRÈRE ET A MA SŒUR

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET

Officier de la Légion d'Honneur

Nous avons eu la bonne fortune de profiter de son précieux enseignement en qualité d'externe. C'est lui qui nous a donné l'idée d'entreprendre ce travail et qui nous fait aujourd'hui le grand honneur de présider notre Jury de thèse. Nous le prions d'accepter l'hommage de notre profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAROYENNE

Chevalier de la Légion d'Honneur

Il a toujours été particulièrement bienveillant pour nous. Qu'il reçoive ici l'expression de notre infinie reconnaissance.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SAVY

Externat

1920-21.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VIGNARD

1921-22.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BÉRARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAROYENNE

1922-23.

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOURIQUAND

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUBIER

AUX MEMBRES DE MON JURY

DES SUPPURATIONS
RÉTRO-OCULAIRES SYMPTOMATIQUES
DE L'OSTÉOMYÉLITE ORBITO-TEMPORALE

Introduction.

Lorsque, nous souvenant de l'enseignement clinique qu'il nous avait donné, nous sommes allé demander un sujet de thèse à M. le Professeur Rollet, et qu'il nous proposa l'ostéomyélite orbito-temporale, nous fûmes un peu surpris : cette localisation nous était inconnue.

Nous savions simplement que, dans des cas très rares, l'ostéomyélite peut se localiser aux os du crâne. Aussi, lorsqu'il nous eût fait lire l'observation I, où le diagnostic d'ostéomyélite fut, pour ainsi dire, imposé par l'affection elle-même, alors que tout portait à rechercher la lésion sinusique causale, nous comprîmes tout l'intérêt de la question.

Un obstacle se dressa bientôt devant nous : la rareté de cette cause de suppuration rétro-oculaire. Nous nous rappelons les longues heures passées vainement à la recherche de cas semblables ou d'une bonne description de l'ostéomyélite orbito-temporale.

Il nous a alors paru intéressant de réunir, en un travail d'ensemble, tout ce qui avait été écrit sur cette localisation très rare. En effet, dans les quelques observations que nous avons pu réunir le diagnostic n'a été fait, le plus souvent, qu'au moment de l'intervention ou même à l'autopsie.

Nous avons essayé de préciser la symptomatologie de cette affection, pour permettre de faire un diagnostic précoce. De celui-ci dépend, en effet, l'intervention chirurgicale, qui, prompte et large, est le seul moyen d'améliorer le pronostic, plutôt sombre, de cette localisation de l'ostéomyélite.

Avant d'entrer dans l'étude de notre sujet, c'est pour nous un devoir, en même temps qu'un plaisir, d'exprimer notre profonde reconnaissance à M. le Professeur Rollet, qui nous fit le grand honneur de nous confier ce travail et qui fut pour nous un guide bienveillant, nous prodiguant ses conseils et mettant à notre disposition, très aimablement, les ressources de sa riche bibliothèque.

CHAPITRE PREMIER

Etiologie.

Rareté de l'ostéomyélite comme cause de suppuration rétro-oculaire. — La plupart des suppurations aiguës rétro-oculaires ne sont que la manifestation clinique de l'évolution d'un phlegmon de l'orbite.

Dans le cas de phlegmon de l'orbite, on doit, ainsi que l'a montré M. le Professeur Rollet, rechercher l'origine sinusique :

« Dans la très grande majorité des cas, a-t-il écrit, les ostéites des parois interne, supérieure, inférieure de l'orbite sont consécutives aux inflammations des sinus frontaux, ethmoïdaux, sphénoïdaux et maxillaires. Or, ces empyèmes, qui occupent parfois plusieurs sinus, ont pour cause les maladies générales (influenza, rougeole, scarlatine, érysipèle) ; les inflammations nasales (traumatismes, opérations, rhinites aiguës ou chroniques) ; les infections d'origine dentaire. »

Et récemment, Bourdon, dans sa thèse, a indiqué, d'une façon très nette, la fréquence des différentes sinusites : dans 53 % des cas, il existe une sinusite frontale ; la sinusite maxillaire est encore assez fréquente, puisqu'elle se manifeste dans 26 % des cas ; la sinusite ethmoïdale, ou plutôt fronto-ethmoïdale, est bien plus rare, seulement 6 % des cas ; enfin la sinusite sphénoïdale, de beaucoup la plus rare, ne se rencontre que dans 4 % des cas.

En résumé, on trouve l'origine sinusique dans 83 % des cas. On voit que les autres causes se partagent un fort petit nombre d'observations, et ces causes sont relativement nombreuses.

On a, en effet, signalé des cas de phlegmons consécutifs :

a) A l'infection du tissu cellulaire par un corps étranger pénétrant soit à travers la paupière, soit à travers le globe : dans ce dernier cas, la perte de l'œil est fatale ;

b) A la propagation au tissu cellulaire de l'orbite par une voie veineuse ou lymphatique d'une inflammation consécutive à une plaie septique de la région péri-orbitaire ;

c) A l'inflammation secondaire à un foyer primitif situé dans le voisinage de l'orbite, comme une dacryocystite ; cette dernière étiologie a, d'ailleurs, été contestée par Bourdon, dans sa thèse ;

d) A un érysipèle du visage et des paupières ; dans ce cas, le phlegmon est souvent double ;

e) A un furoncle ou à une furonculose ; dans ce cas, l'infection se fait par voie veineuse, donnant naissance à une thrombo-phlébite des veines de l'orbite et secondairement à un phlegmon ;

f) Enfin, à une maladie infectieuse quelconque. On a cité, en effet, des phlegmons métastatiques après la rougeole, la scarlatine, la diphtérie, l'influenza, la fièvre puerpérale, la syphilis ; mais, même dans ces cas, tous les phlegmons secondaires à ces maladies ne sont pas purement métastatiques ; en effet, dans la plupart des cas, comme dans la scarlatine, la grippe, on trouve souvent une infection sinusique chronique devenant aiguë à l'occasion de cette maladie infectieuse.

Toutes ces causes de suppuration aiguë du tissu cellulaire rétro-orbitaire sont connues et admises incontestablement par tous les auteurs. Il n'en est pas de même de l'affection qui fait le sujet de notre thèse : je veux parler de l'ostéomyélite des parois orbitaires.

C'est, en effet, une affection qui n'a été individualisée cliniquement, d'une façon très nette et pour la première fois, que par M. le Professeur Rollet, dans l'*Encyclopédie d'Ophtalmologie* ; plus récemment, Poulard en fait à nouveau une description des plus exactes ; ce sont les seuls auteurs qui en parlent.

Panas, tout en admettant sa possibilité, ne signale pas explicitement l'ostéomyélite, maladie le plus souvent à staphylocoque : pour lui, toutes les ostéopériostites aiguës de l'orbite sont secondaires à une

affection des sinus ou à un mauvais état général, ou à un traumatisme ; quant à l'ostéopériostite de l'os malaire chez les jeunes enfants, elle serait toujours d'origine tuberculeuse.

Truc Valude et Frenkel, dans *Nouveaux éléments d'ophtalmologie*, en parlent très brièvement, mais notent cependant que le phlegmon de l'orbite peut être symptomatique d'une ostéopériostite orbitaire aiguë.

Terson, dans le *Traité de Chirurgie de Le Dent* et Delbet, signale simplement, au paragraphe « ostéopériostites », la possibilité de voir, au niveau de l'orbite, les mêmes affections osseuses que partout ailleurs : ostéomyélite, syphilis, tuberculose, etc...

Dans le traité de Duplay et Reclus, Delens met en doute l'existence de l'ostéomyélite de ces régions :

« La minceur de l'os qui forme les parois de la cavité, écrit-il, et l'absence de tissu spongieux, dans la plus grande partie de leur étendue, rendent peu vraisemblable la production d'une ostéomyélite et les altérations que l'on constate après ouverture des collections purulentes paraissent le plus souvent secondaires. »

Tout récemment, Ginestous, dans son *Traité d'ophtalmologie infantile*, signale bien l'ostéomyélite, mais, cependant, doute de la véracité de son existence.

A l'étranger, dans les traités de Fuchs et d'Axenfeld, l'ostéomyélite n'est pas signalée.

Ceci s'explique par son extrême rareté ; nos recherches, portant sur 25 ans, de 1900 à nos jours, ne nous ont permis de réunir qu'un fort petit nombre d'observations.

Comme nous pouvons admettre que, vu la rareté de cette affection, tous les cas observés sont publiés, nous pouvons nous faire une idée exacte de cette rareté.

Nous n'envisageons ici que la forme aiguë de l'ostéomyélite. Cette affection peut, en effet, évoluer sous une forme subaiguë ou chronique. En réunissant aux 12 cas cités par M. le Professeur Rollet, dans son article, ceux publiés ultérieurement, nous trouvons en tout une vingtaine de cas, dont une dizaine ont nettement évolué, avec une allure grave phlegmonieuse.

Nous avons retenu seulement sept cas, car, dans les autres, il nous manquait l'examen des sinus ou la preuve anatomique pour les mettre à l'abri de toutes critiques.

Concluons par des chiffres, pour bien marquer la fréquence de cette affection.

Sur 100 phlegmons de l'orbite, 83 % sont d'origine sinusique, 17 % d'origines diverses, dont 0,5 % d'origine ostéomyélique.

Ce dernier chiffre est obtenu en réunissant exclusivement les cas de phlegmon publiés ces dernières années. Il est donc fort au-dessus de la vérité.

Age des malades. — Nos malades ont de 6 à 19 ans. Nous retrouvons ici la particularité signalée par M. le Professeur Rollet :

Il semble, en effet, qu'alors que l'ostéomyélite des membres, rare chez l'enfant, se voit surtout chez l'adolescent, au crâne et à l'orbite, l'enfant, aussi bien que l'adolescent, semble présenter un terrain préparé à cette localisation de l'infection.

Sexe. — Sur nos sept malades, cinq sont du sexe masculin, et deux, du sexe féminin.

Il semble donc que l'ostéomyélite du crâne, dans la forme aiguë, présente les mêmes caractères étiologiques que celle des membres, et que les garçons sont plus souvent atteints.

Cause initiale de l'infection. — Le traumatisme est rarement signalé, contrairement à ce qui se produit pour l'ostéomyélite des os longs (Observation III).

La plupart du temps, le début se fait brusquement, sans que le malade donne une cause bien précise (Observations I, II, VII).

Dans les trois autres cas, c'est un érysipèle, un furoncle, une angine, qui ont marqué le début de l'affection.

Relations avec l'état général. — Dans quatre cas, l'état général est déclaré bon ; dans deux cas, l'état général antérieur n'est pas signalé, ce qui laisse le droit de présumer qu'il devait être satisfaisant ; dans un cas, on signale que la petite malade était de constitution plutôt délicate.

Siège de la lésion osseuse. — En feuilletant nos observations, nous trouvons successivement l'ostéomyélite de la paroi externe de l'orbite (Rollet et Bérard), de l'os malaire (Cognard), du rebord orbitaire externe (De Lapersonne), du fond de la cavité orbitaire, (Von Ammon), de la petite aile du sphénoïde (Marin), du toit de l'orbite (Collins et Walker).

Nous voyons donc que nos observations ne sont pas assez nombreuses pour nous faire une idée exacte de la localisation la plus fréquente. Tout ce qu'on peut dire, c'est que tous les os qui entrent dans la constitution de l'orbite peuvent être atteints. Aussi, ces localisations multiples vont-elles nous obliger à faire d'assez nombreuses formes cliniques.

CHAPITRE II

Symptômes.

ETUDE CLINIQUE

Une description clinique, pour être exacte, exige la division de nos observations en deux grands groupes.

A) LES OSTÉOPÉRIOSTITES MARGINALES.

Nous devons à nouveau diviser celles-ci en deux sous-groupes :

1° Les ostéopériostites marginales proprement dites;

2° Les ostéopériostites temporales.

a) *Ostéopériostites marginales proprement dites* (Observations III, VI, VII). — L'affection débute ou bien brusquement, en pleine santé, sans cause apparente, ou bien comme complication d'une infection voisine (furuncle, érysipèle) ou après une contusion

même légère. Douleur, tuméfaction localisée, signes généraux marquent ce début :

La douleur est, soit spontanée, orbitaire ou périorbitaire, diffuse, s'irradiant à la tempe, à la face, dans le domaine du trijumeau, soit provoquée et cette dernière est particulièrement intéressante, parce que caractéristique de cette forme marginale ; en effet, la palpation permet de percevoir un empâtement du rebord orbitaire, donnant la sensation d'une masse dure et profondément située suivant le siège de la lésion et faisant corps avec l'os, et, au niveau de son maximum, la pression du doigt éveille une vive douleur, révélatrice de la lésion osseuse, et qui n'existe qu'en ce point.

La tuméfaction apparaît simultanément au niveau des paupières et d'une partie du rebord orbitaire, où elle est souvent considérable.

Son maximum siège au niveau du point douloureux précédemment signalé ; elle s'atténue au dehors de ce point.

Les signes généraux sont intenses et à leur maximum dès le début ; la température oscille entre 38° et 40° ; le pouls est rapide ; le malade se plaint de frissons, de céphalalgie, de prostration.

Bientôt les signes locaux se précisent et augmentent d'intensité, l'œil présentant toujours un degré marqué d'exophtalmie, est déplacé en dedans ou en dehors suivant le siège de la lésion ; le globe est gêné dans ses mouvements, mais surtout dans ceux qui nécessitent l'action des muscles situés du côté de la lésion. Et cette immobilité du globe se manifeste objectivement

par de la diplopie. On note toujours un chémosis marqué et quelquefois des signes de kératite.

Au niveau du maximum de tuméfaction, il n'est pas rare de voir les téguments présenter des marbrures rougeâtres ou une rougeur intense qui envahit les régions voisines.

Les paupières sensibles et distendues prennent aussi une coloration cramoisie parfois d'un rouge plus sombre, lie de vin. Le gonflement des paupières est tel qu'il empêche le malade de les entr'ouvrir et leurs bords libres accolés, ectropionnés ne permettent pas l'examen du globe oculaire.

Au bout de quelques jours, de vingt-quatre heures parfois, la tumeur s'assouplit, adhère à la peau, l'abcès sous-périostique s'est épanché dans le tissu cellulaire, la fluctuation est appréciable. Que l'abcès, à ce moment, s'ouvre à la peau, ou qu'il soit incisé, il en sort un pus généralement roussâtre, quelquefois crémeux, toujours à odeur fétide. Une détente de l'état général avec baisse de la température marque cette période de l'évolution de la maladie.

Tel est la symptomatologie de la forme orbitaire marginale proprement dite. Nous l'avons décrite un peu longuement, car elle va nous servir de type clinique pour la description des formes suivantes.

b) *Ostéopériostite temporale* (Observations I, IV).

— Le début, les symptômes, l'évolution de la forme temporale sont les mêmes ; seuls les signes locaux diffèrent.

La tuméfaction, l'œdème des téguments, la douleur à la pression existent alors avec leur maximum d'intensité non plus sur le bord de la cavité orbitaire mais dans la fosse temporale.

Cette localisation peut être soit primitive ; c'est le cas de notre malade de la clinique ophtalmologique où il y avait une ostéite sphéno-temporale.

Soit secondaire à la forme précédente.

Des collections purulentes situées au niveau de l'os malaire peuvent en effet provoquer des décollements étendus et fuser vers les régions voisines de la fosse temporale. C'est ce qui s'était produit chez le malade de Cognard où il y avait perforation de la paroi externe de la fosse de l'orbite et communication de l'orbite et de la fosse temporale.

B) OSTÉOPÉRIOSTITES APEXIENNES DE L'ORBITE (Obs. II, V)

Ces ostéopériostites constituent la partie la plus intéressante de l'étude de cette affection. Leur situation rétro-oculaire explique l'analogie des symptômes de cette forme clinique avec le phlegmon de l'orbite et l'impossibilité à peu près totale où l'on se trouve de faire le diagnostic avant l'intervention ou l'autopsie. En effet sur les deux cas que nous rapportons le diagnostic immédiat d'ostéomyélite n'avait pas été fait.

L'affection débute par les mêmes symptômes que dans la forme marginale : tuméfaction des paupières, douleurs orbitaires, atteinte de l'état général.

On peut observer tous les signes des phlegmons de l'orbite : depuis l'exophtalmie, qui est constante toujours très accusée dès le début, s'accroissant par la

suite encore jusqu'à immobiliser complètement le globe au milieu des tissus tuméfiés ; depuis la douleur spontanée, localisée à la région orbitaire, constante, lancinante, sourde, profonde, pouvant s'irradier au front, à la tempe ; depuis la sensation pénible causée par la pression sur les paupières jusqu'à la tuméfaction considérable des paupières, rouges, tendues, luisantes ; jusqu'au chémosis toujours accentué, quelquefois considérable ; jusqu'à la diplopie et même à la diminution de la vision soit par simple compression mécanique du nerf, soit par névrite optique.

La trombo-phlébite peut aussi être la conséquence d'une ostéomyélite apexienne.

Ces symptômes sont d'autant plus marqués que la lésion inflammatoire est plus profonde ; ils atteignent leur développement maximum quand la lésion est située au niveau de la fente sphénoïdale.

Ces ostéopériostites sont soit profondes primitivement, soit devenues profondes par migration du pus.

Au point de vue anatomo-pathologique cette symptomatologie révèle soit une ostéopériostite profonde primitive sans lésion du tissu cellulaire rétro-oculaire (von Ammon), soit un phlegmon de l'orbite symptomatique d'une ostéopériostite profonde.

COMPLICATIONS

Nous devons signaler de suite que les complications sont rares dans les ostéopériostites antérieures du rebord orbitaire. Cependant les classiques signalent que l'on a pu observer une généralisation de l'infec-

tion se manifestant par l'apparition d'une ostéomyélite en d'autres points du corps, d'une arthrite suppurée, d'une complication rénale, cardiaque ou pulmonaire. Cette éventualité ne s'est produite dans aucune de nos observations.

Nous insisterons surtout sur l'apparition d'infections méningées ou cérébrales qui se produisent surtout dans les ostéopériostites profondes mais qui peuvent aussi se voir dans les autres formes cliniques.

Ces complications sont particulièrement fréquentes dans les formes aiguës puisque nous trouvons ces complications cinq fois sur nos sept observations.

L'abcès du cerveau se rencontre le plus souvent ; on peut aussi observer des méningites suppurées localisées ou généralisées. Signalons en passant la méningite puriforme aseptique (Cange). Des ponctions lombaires successives ont montré tantôt un liquide purulent, tantôt un liquide clair, mais toujours un liquide amicrobien ainsi que les cultures et les recherches bactériologiques l'ont montré. D'après Weissebach et Audibert il existe cliniquement deux variétés d'épanchement puriforme aseptique. Les uns relèvent d'une cause éphémère, de pronostic bénin, où la réaction leucocytaire est pure et la quantité d'albumine normale ; les autres sont symptomatiques d'une lésion cranio-encéphalique en activité où les effets du processus s'additionnent et dans lesquels on rencontre, avec l'hyperleucocytose à polynucléaires intacts caractéristiques, d'autres manifestations de la lésion comme par exemple l'hyperalbuminose. Cette donnée permettra de différencier la méningite puriforme

symptomatique d'un abcès cérébral comme dans le cas de Cange de la méningite puriforme bénigne.

A signaler encore les névrites, papillites et atrophies du nerf optique (Obs. IV) ainsi que les paralysies et les névralgies consécutives soit à la compression ou destruction d'un nerf qui traverse le tissu cellulaire rétro-oculaire, soit à la fonte purulente d'un des muscles qui commandent les mouvements du globe.

Dans le cas de paralysie oculo-motrice et de diplopie il est intéressant d'interroger la sensibilité de la cornée et celle du vaste territoire cutané et muqueux innervé par les trois rameaux de la branche ophtalmique. En cas d'anesthésie, l'ophtalmoplégie est consécutive à la compression des nerfs à leur pénétration dans l'orbite et par conséquent elle est produite par une lésion profonde.

EVOLUTION

Il nous reste à nous demander ce que deviennent les malades atteints de cette affection.

La mort peut survenir dès le septième ou huitième jour par l'envahissement microbien du milieu intérieur que cette intoxication soit primitive ou secondaire au foyer d'infection osseuse. Dans ce cas l'hyperthermie est très intense (plus de 40°), l'abattement augmente très rapidement, le malade est plongé dans un état de somnolence et de stupeur qui se termine par la mort. Cette alternative se produit dans le cas où une intervention précoce n'aura pas donné issue au pus. Cette intervention n'est vraiment efficace que

si la température baisse assez rapidement après elle ; au contraire si l'hyperthermie persiste il faut soit donner une issue plus large au pus en drainant le tissu cellulaire rétro-oculaire (en cas de phlegmon concomitant), soit dépister une complication méningée ou cérébrale.

C'est en effet à la suite d'un abcès du cerveau que se produit le plus souvent la mort ; celle-ci est alors précédée d'une période de somnolence et de demi-coma, de céphalalgies atroces, quelquefois même de symptômes de localisation cérébrale : épilepsie Bravais-Jacksonienne, aphasie, etc..

Dans certains cas (Marin) on peut constater dans cette forme aiguë de l'ostéopériostite une ostéomyélite à récurrence. Les accidents se calment, puis à une période de guérison apparente plus ou moins longue succède une nouvelle poussée ostéomyélique.

Mais la mort n'est pas fatale et dans les cas à issue heureuse, après évacuation du pus le processus réparateur se traduit par la formation de périostoses ou d'hyperostoses ; on sent sous le doigt au niveau du foyer morbide des stalactites osseuses irrégulières qui n'atteignent jamais le volume des ostéomes ou des exostoses syphilitiques.

Si la vie est sauvée souvent la vue peut être compromise. Le nerf optique est atteint de névrite ; on constate à l'ophtalmoscope une papillite simple ou œdémateuse (De Lapersonne-Von Ammon) qui peut se terminer dans la suite par une atrophie optique.

En face de la description précédente nous pouvons conclure avec M. le Professeur Rollet :

« C'est là le tableau symptomatique de la périoste infectieuse des adolescents : tout relève de l'infection ; au début le malade brusquement frappé en pleine santé prend l'aspect typhique, puis apparaissent la douleur, l'abcès d'origine osseuse avec issue de séquestres. Seule l'intervention hâtive peut prévenir la mort causée par l'infection générale, ou plus souvent par l'abcès sous-méningé, la méningite ou l'encéphalite. »

Qu'il nous soit permis maintenant pour bien fixer les idées de résumer ici les formes cliniques :

Cette ostéomyélite évolue en effet différemment suivant sa localisation initiale ;

Marginale, elle se caractérise par la superficialité de ses symptômes ou l'extériorisation de ses manifestations, par l'absence ou la rareté de ses complications ;

Au contraire les ostéites apexiennes tirent leur intérêt et leur gravité, de leur profondeur, de leur difficile accessibilité clinique et thérapeutique, de leur siège dans une région proche de l'encéphale où se trouvent condensés tant d'organes importants franchissant le canal optique et la fente orbitaire.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique et Pathogénie.

Il est entendu ici que nous ne décrivons pas les lésions du phlegmon de l'orbite. Il est en effet de toute évidence que l'ostéomyélite dans sa forme aiguë peut se compliquer de phlegmon de l'orbite. Le tissu cellulaire présente alors les lésions microscopiques et macroscopiques caractéristiques de cette affection. Ce que nous voulons démontrer ici, c'est que des affections suppurées de l'orbite se manifestant cliniquement par des signes de phlegmon sont en réalité des ostéomyélites caractérisées par des lésions pathognomoniques (Von Ammon) :

a) Du périoste qui, macroscopiquement, est rouge, congestionné, se séparant facilement de l'os par suite de la production à sa face profonde d'un épanchement purulent (périostite phlegmoneuse diffuse). Cette périostite peut constituer toute la maladie comme dans

notre observation III. Ce n'est que secondairement que par place le périoste se ramollit, se sphacèle et que le pus libéré envahit le tissu cellulaire donnant naissance au phlegmon proprement dit.

Microscopiquement on aperçoit dans le périoste épaissi de nombreuses cellules rondes inflammatoires, cellules à un seul noyau ; pas de bactéries ou de cocci.

b) Du tissu osseux. Celui-ci dans une première période est congestionné, rouge vineux ; il devient friable par suite de l'apparition de l'ostéite raréfiante de Gerdy. Des traînées purulentes intra-osseuses délimitent ici comme dans tous les os des portions plus ou moins considérables de l'os créant des séquestres. Ceux-ci surpris en pleine vitalité conservent leur forme et leur aspect ordinaires, seuls leurs bords sont déchiquetés, épineux : séquestres gothiques. Leur surface est de couleur blanche nacrée comme un tissu brusquement anémié par perte totale de sa circulation sanguine (Observations II, IV, V, VI). Nous insistons particulièrement sur ces séquestres parce qu'ils sont caractéristiques ; ce sont les « séquestres primitifs » d'Ollier : morts ils reproduisent la consistance, la forme même des portions correspondantes de l'os vivant. Leur existence permet d'affirmer l'ostéomyélite infectieuse aiguë ; jamais une ostéite secondaire à un phlegmon de l'orbite, à une sinusite, à une tuberculose ou à une syphilis ne donne des séquestres de cette nature.

Ce qui fait à un autre point de vue l'intérêt de cette

ostéomyélite, ce sont les régions où l'infection se propage. Ici pas d'articulations situées à proximité, mais la substance cérébrale. Cette promiscuité explique les diverses complications craniennes observées : abcès du lobe frontal (Von Ammon, Cognard, Collins et Walker), du lobe temporal (Cange). D'une façon générale on peut poser en principe que les abcès cérébraux consécutifs à ces ostéites orbitaires se développent dans les lobes antérieurs du cerveau et qu'ils siègent toujours du même côté que la lésion qui les a provoqués.

Cette propagation se fait le plus souvent à travers une perforation située au centre d'une zone osseuse dépériostée, rugueuse et érodée. Du côté intracranien, la dure-mère a pu réagir et adhérer au périoste intracranien, d'autre fois elle semble peu modifiée macroscopiquement. On a pu observer quelquefois à la face endocranienne l'existence d'une lésion similaire à celle exocranienne (propagation sans perforation osseuse).

On a pu constater l'existence d'abcès en bissac, à la fois intracranien et orbitaire donnant lieu à des pulsations dans l'abcès orbitaire.

L'on peut se demander maintenant que nous connaissons les lésions observées qu'elle est la *nature de l'agent pathogène*.

L'examen bactériologique a révélé dans l'observation IV du streptocoque, du staphylocoque dans les observations I et V. Il n'a pas été pratiqué dans les autres cas que nous rapportons. Ce sont bien les mêmes agents pathogènes que pour l'ostéomyélite des os longs.

Celle localisation doit-elle nous étonner ? Non, car depuis Lannelongue et Gérard Marchand nous savons que l'ostéomyélite n'appartient pas exclusivement aux os longs, mais qu'elle peut envahir les os du crâne qui contiennent du tissu spongieux en assez grande abondance.

Comme l'a montré M. le Professeur Rollet cette forme d'ostéomyélite se localisera plus fréquemment chez l'enfant car les os du crâne présentent leur maximum de vie physiologique à cette période de l'existence.

A la base du crâne la soudure des divers points d'ossification s'opère à l'âge de 6 à 7 ans. Ceux de la voûte sont moins avancés dans leur développement mais cependant déjà dans les premières années de l'enfance les os de la voûte unissent leurs bords opposés par voie de pénétration : entre ces bords unis par engrenage existe une couche fibreuse et c'est au dépens de celle-ci que l'os croît en surface, alors qu'il croît en épaisseur aux dépens de la dure-mère (table interne) et de la couche sous-périostique (table externe). Certes il se produit au crâne des modifications continues jusqu'à l'extrême vieillesse, mais c'est dans l'enfance que s'opèrent les plus importantes et on sait que les cavités orbitaires destinées à protéger l'œil, organe dont l'évolution est presque aussi précoce que celle de l'encéphale, offrent une capacité considérable au début de la vie.

L'ostéomyélite orbitaire apparaît donc bien, comme celle des membres, au moment du maximum de vie physiologique. Elle est bien aussi, ainsi que nous

l'avons vu précédemment, la localisation à l'orbite d'une infection staphylococcique, plus rarement streptococcique à point de départ quelconque (plaie cutanée, furoncle, érysipèle, angine), localisation favorisée soit par un traumatisme soit par tout autre cause.

CHAPITRE IV

Pronostic.

Le pronostic découle de la description clinique précédente. Nous y voyons que cette forme des suppurations de l'orbite est grave. Nous pouvons, en effet, faire nôtres les lignes suivantes de MM. Rollet et Bus-sy, parlant du phlegmon de l'orbite :

« Dans le phlegmon de l'orbite, écrivent-ils, le pronostic est *vital*. Opérée tôt et complètement cette « grave maladie doit guérir vite, sans cicatrice disgracieuse, sans baisse trop notable de l'acuité visuelle, sans trouble de la motilité oculaire ; mais « pour obtenir ce résultat il ne faut pas seulement « drainer l'orbite, il faut encore et surtout tarir la « cause de la suppuration. »

Ces lignes s'appliquent encore avec plus de raison aux suppurations rétro-oculaires symptomatiques de l'ostéomyélite. Ici, nous pouvons avoir un phlegmon de l'orbite, mais nous sommes toujours sûrs d'avoir une suppuration d'origine osseuse. C'est

ce qui explique la gravité du pronostic. Dans le phlegmon de l'orbite sans ostéite, la paroi osseuse est là pour s'opposer à la propagation de l'infection, d'où la moindre fréquence des complications cérébrales. En effet Cognard, dans sa thèse, indique qu'il a dû parcourir près de 350 observations pour trouver 39 cas d'abcès du cerveau, cette complication se voit donc dans 11 % des cas de phlegmon de l'orbite. Pour nous, au contraire qui avons pu réunir sept cas de suppuration symptomatique d'une ostéomyélite nous trouvons quatre cas de complications cérébrales ce qui porte le pourcentage à environ 56 %. Ces chiffres ont peu de valeur en tant que chiffre, car nous n'avons pu réunir qu'un trop petit nombre d'observations mais cependant ils indiquent nettement que le pronostic vital est plus grave dans les phlegmons de l'orbite symptomatique de l'ostéomyélite.

Mais contrairement à ce qu'on voit dans le phlegmon de l'orbite cette gravité persiste malgré une intervention chirurgicale précoce, celle-ci étant assez souvent incapable de tarir la source de la suppuration, les séquestres osseux l'entretenant jusqu'à complète élimination, et cette suppuration persistante est encore une cause prédisposant aux complications cérébrales. Cependant cette intervention précoce permet d'éviter une baisse de l'acuité visuelle ou un trouble de la motilité oculaire (Observations II et VI).

Enfin l'âge ne paraît pas avoir une grande influence sur le pronostic.

Le siège de la lésion influe aussi sur la gravité de l'affection. Siège-t-elle dans une région superficielle

facilement accessible, le pronostic est bien meilleur que si la lésion occupe le fond, la région apexienne de l'orbite. Dans ce dernier cas en effet le pus pour s'extérioriser doit traverser tout le tissu cellulaire de l'orbite, fuser entre les muscles avant de venir se faire jour à la peau. Au contraire une simple lamelle osseuse le sépare du cerveau.

En résumé les suppurations symptomatiques de l'ostéomyélite ont un pronostic vital plus grave que celui des phlegmons de l'orbite d'origine sinusienne par exemple et cette gravité augmente dans le cas où la lésion est profonde et dans le cas de non intervention précoce. Sur nos sept cas nous relevons quatre morts, une guérison avec atrophie papillaire et seulement deux guérisons totales.

CHAPITRE V

Diagnostic.

Au début, hypnotisé par les symptômes généraux on pourra penser à un début de fièvre typhoïde ou de tout autre maladie infectieuse, de méningite ou à des névralgies ou douleurs à point de départ oculaire ; mais un examen attentif des signes locaux permettra de reconnaître l'existence d'une suppuration aiguë rétro-oculaire.

A la période d'état dès que les signes orbito-palpébraux, exophtalmie, chémosis, tuméfaction et douleur oculaire sont apparus on pourra penser à *un phlegmon de l'orbite proprement dit*. Nous avons déjà insisté au cours de notre description sur la difficulté de diagnostic même dans les cas où anatomiquement l'examen n'a pu révéler l'existence d'une lésion du tissu cellulaire (Von Ammon). Cependant si on a à faire à une ostéopériostite aiguë superficielle on peut essayer de différencier le phlegmon de l'ostéomyélite.

En cas de phlegmon, pas de douleur localisée à la

pression du rebord orbitaire ; l'exophtalmie est plus directe (car le globe est coiffé en arrière d'une gangue de tissu cellulaire uniformément œdématié), la paupière acquiert rapidement une dureté particulière ; la souffrance est plus tardive et se produit spécialement quand l'œil proémine en avant. De plus, Hamilton et Von Graefe ont signalé que la couleur de la paupière supérieure était d'un rouge sombre et que l'apparition de cette coloration et de l'exophtalmie était plus rapide.

Dans l'ostéopériostite aiguë ainsi que nous l'avons vu l'œil à des mouvements limités dans certaines directions car les lésions périostiques lèsent beaucoup plus les muscles de l'œil que le tissu cellulaire ; la tuméfaction est plus irrégulière surtout notable au niveau du point osseux malade : la paupière présente, au début à la palpation la molesse de l'œdème.

Il est bien évident que ces signes distinctifs n'ont que peu de valeur dans nos cas, puisque la plupart du temps le phlegmon existe, cliniquement parlant.

Le diagnostic devient alors étiologique : il s'agit de reconnaître la nature ostéomyélitique du phlegmon.

Si l'ostéite occupe la paroi inférieure ou externe de l'orbite il ne peut être question que d'ostéopériostite.

Au contraire si la lésion osseuse initiale siège dans l'angle supéro-interne, sur la paroi interne ou inférieure de l'orbite c'est-à-dire dans les régions sinusien-nes, l'hésitation est permise.

L'on doit alors interroger le malade sur les phénomènes morbides qui ont précédé la suppuration, rechercher l'existence antérieure d'une lésion du nez

ou des sinus et, en cas où cet interrogatoire est négatif, ne porter un diagnostic ferme qu'après avoir fait ou fait faire un examen complet du nez et des sinus.

Enfin signalons que l'examen du pus recueilli par ponction exploratrice peut dans certains cas être d'un grand secours : si celui-ci ne contient que du staphylocoque en culture pure la lésion initiale est probablement une ostéopériostite.

Ce diagnostic est particulièrement important, car dans le cas de phlegmon symptomatique d'une sinusite, la trépanation du sinus jointe au drainage du phlegmon amènera la guérison.

Il n'en sera pas de même si le phlegmon est symptomatique d'une ostéomyélite. Dans ce cas seul le curettage de la lésion osseuse permettra d'espérer une guérison rapide.

Les ostéopériostites secondaires à un traumatisme peuvent aussi prêter à confusion. Si l'accident est récent le diagnostic causal de la suppuration rétro-orbitaire sera facile. Cependant même dans ce cas il faut bien se rappeler que le traumatisme aura dû être assez violent, sans cela il sera plutôt une raison de penser qu'il s'agit d'une ostéomyélite, un trauma léger étant une des causes prédisposantes de cette affection.

De même un corps étranger aura pu, lors de sa pénétration produire une légère fracture d'un rebord orbitaire, détachant complètement une parcelle osseuse. Ceci se voit surtout dans les blessures de guerre. Le corps étranger, souvent minime (éclat d'obus), est cependant animé d'une force vive assez considérable qui

lui permet de produire une lésion de ce genre. De suite après l'accident les signes infectieux observés, la longue suppuration sont facilement rattachés à ce dernier. Au bout d'un temps plus ou moins long la fistule se ferme, le blessé est rendu à la vie normale. Quelquefois, longtemps après on voit se produire *un réveil inflammatoire*. Le malade va alors consulter un médecin qui constate une suppuration aiguë rétro-oculaire et quelquefois l'existence d'un séquestre. Le malade qui a oublié le traumatisme antérieur ou qui ne voit pas de rapport entre les deux omet de le lui signaler, si bien que celui-ci peut penser à une ostéomyélite primitive compliquée de phlegmon de l'orbite. Il va s'en dire que l'interrogatoire permet facilement d'éviter cette erreur.

L'ostéopériostite subaiguë tuberculeuse peut aussi prêter à confusion lorsque le malade se présente avec une exophtalmie, une tuméfaction palpébrale plus ou moins fluctuante, du chémosis, de la diplopie enfin, un tableau identique à celui de l'ostéomyélite.

Mais ici les signes d'infection générale sont beaucoup moindres. Le malade a une hérédité bacillaire chargée. Il présente des manifestations tuberculeuses pulmonaires ou épididymaires. L'adénite concomitante est constante. L'évolution est beaucoup plus lente.

Après ouverture spontanée ou chirurgicale, le pus est caséux, contient des fongosités et une poussière osseuse. La lésion est le plus souvent localisée à l'os malaire.

Après fistulisation l'orifice a des bords décollés, un fond violacé, blafard, recouvert de bourgeons fongueux pâles, livides, saignant facilement. Le stylet permettra de percevoir un os mou avec sensation de craquement.

Enfin la recherche du bacille de Koch et l'inoculation expérimentale lèveront les doutes.

La syphilis dans sa forme subaiguë peut aussi prêter à confusion non dans le cas de gomme de la marge de l'orbite car alors l'ulcération rapide permet une différenciation rapide, mais dans le cas où la lésion siège au niveau des parois orbitaires. On peut en effet observer des douleurs intenses, une exophtalmie quelquefois très prononcée, du strabisme, de la diplopie, une paupière rouge, œdématiée, enfin tous les symptômes du phlegmon de l'orbite. Cependant la différenciation pourra se faire par l'interrogatoire des parents (il s'agit le plus souvent d'enfants hérédosyphilitiques), par le caractère particulier des douleurs ostéocopes, par le début plus brusque de l'ostéomyélite qui présente aussi des symptômes généraux plus intenses.

Dans l'ostéite apexienne nous devons éliminer la *périostite syphilitique de la fente sphénoïdale* décrite par Rochon-Devigneaud. Cette affection se caractérise en effet par trois grands symptômes : une ophtalmoplégie totale extrinsèque et intrinsèque complète ou presque complète ; une anesthésie de la cornée et du territoire cutané et muqueux de la branche ophtalmique de Willis ; des lésions papillaires inconstantes (amaurose ou stase) pouvant aboutir à l'amaurose définitive. A cette triade symptomatique qui permet

déjà de différentier cette affection, il faut ajouter un caractère négatif important : cette affection ne s'accompagne pas d'exophtalmie ou de suppuration comme cela peut arriver avec les gommès, ni de la formation de séquestres osseux caractéristiques des ostéites.

L'œdème palpébral ainsi que la teinte rouge des téguments peuvent faire penser à un *érysipèle* soit simple ou œdémateux, dans ce cas sa mollesse pâteuse, l'absence de points douloureux font plutôt songer à une conjonctivite purulente qu'à une périostite infectieuse.

Soit l'érysipèle phlegmoneux qui peut davantage prêter à erreur. Dans l'épaisseur des paupières se développe une suppuration diffuse. Ici la bilatéralité est la règle, un examen attentif par la palpation des plans profonds, l'évolution de l'affection font cesser toute hésitation.

Mais il est cependant évident que ce diagnostic devient impossible lorsque l'érysipèle est la cause étiologique d'un phlegmon de l'orbite, ou bien lorsque, comme dans une de nos observations (Von Ammon) il a été la première manifestation clinique de l'ostéopériostite aiguë.

Le cancer sphéno-temporal, décrit dans la thèse de Bethoux, sera beaucoup plus rarement une cause d'erreur. Si la triade symptomatique : douleur, troubles oculaires (paralysie, exophtalmie, diplopie, quelquefois même atrophie papillaire avec perte de la vision), tuméfaction de la région temporale peuvent

prêter à confusion, un examen attentif permet cependant la différentiation. Dans le cancer sphéno-temporal la douleur est plutôt une douleur de compression nerveuse, se manifestant par des crises névralgiques intenses dans le domaine du trijumeau et non comme dans l'ostéopériostite par une douleur orbitaire bien localisée. Les troubles oculaires sont plus semblables, cependant dans le phlegmon de l'orbite l'œil n'est pas paralysé, il est fixé par l'œdème inflammatoire. D'autre part la tuméfaction de la paupière supérieure est plus intense même dans les formes temporales de l'ostéomyélite. L'exophtalmie est plus accentuée d'emblée dans les suppurations rétro-oculaires. Dans le cancer les phénomènes généraux sont absents. Mais surtout le diagnostic s'il est un peu complexe au début devient rapidement facile l'évolution de ces deux affections étant totalement différente.

Enfin comme dans le cas de De Lapersonne où le malade présentait un furoncle de la queue du sourcil on aurait pu songer à une *thrombo-phlébite de l'orbite*.

Dans cette affection il y a en effet du gonflement et du chémosis, mais l'œdème de la paupière est moins prononcé et plus mou, l'exophtalmie plus directe, les phénomènes généraux plus accentués. Un grand frisson ouvre la scène, la température monte à 40°, la face prend un aspect terreux, la pupille est dilatée et immobile, l'ophtalmoscope permet de constater tous les signes d'une névrite optique avec stase papillaire, œdème de la papille, veines volumineuses, hémorragies rétinienne nombreuses. Très rapidement

les phénomènes généraux s'aggravent, mais pas de collection purulente. Vers le troisième ou quatrième jour des phénomènes d'une valeur pronostique considérable apparaissent du côté opposé : gonflement des paupières, chémosis, exophtalmie et stase papillaire.

Ces symptômes prouvent que la thrombo-phlébite a gagné de proche en proche le sinus caverneux et, par l'intermédiaire du sinus coronaire a gagné le sinus caverneux du côté opposé. La mort survient alors en quelques jours.

CHAPITRE VI

Traitement.

Au début, alors que le diagnostic est encore hésitant, on pourra employer une médication symptomatique ou antiphlogistique. Mais dès que l'on aura posé le diagnostic de suppuration rétro-oculaire, le plus précocement possible une intervention prompte et large permettra d'éviter les complications méningées si redoutables.

Nous aborderons la collection purulente à la faveur d'une orbitotomie curviligne externe sous-aponévrotique (procédé de M. le Professeur Rollet).

Si la tuméfaction inflammatoire est apparente, et si la palpation fait constater une fluctuation nette on n'incisera pas ou point le plus saillant de la tuméfaction, il est préférable de recourir à l'orbitotomie externe ; l'incision sera curviligne et marginale externe, menée suivant le siège de la collection purulente.

Si la tuméfaction n'est pas apparente (ostéomyélites apexiennes) l'orbitotomie devra encore être pratiquée.

Indiquons maintenant les temps opératoires de cette méthode.

PREMIER TEMPS. — *Suture temporaire des paupières, sans blépharorrhaphie, par avivement.* — Après avoir rasé le sourcil, désinfecté la peau, fait l'asepsie des paupières et de l'œil on pratiquera la suture palpébrale avec deux fils de soie en prenant soin de ne pas les passer trop profondément.

Cette suture a pour but de protéger l'œil de toute atteinte opératoire ou post-opératoire et d'éviter ainsi tout ulcère de la cornée, ou toute diminution de l'acuité visuelle par leucome consécutif.

DEUXIÈME TEMPS. — *Incision de la peau.* — Cette incision se fera au bistouri à la marge externe de l'orbite, elle passera à environ un centimètre de la commissure palpébrale, elle pourra se continuer en se recourbant, soit sur le bord orbitaire supérieur, soit sur le bord orbitaire inférieur suivant le siège de la lésion osseuse. Dans la partie inférieure et externe la peau de la paupière, à sa jonction avec la peau de la joue, présente un sillon creusé par l'orbiculaire orbitaire inférieur, c'est dans ce sillon que doit se faire l'incision, s'incurvant sur le rebord inférieur.

En haut l'incision sera faite en se recourbant sur le rebord orbitaire supérieur, dans l'épaisseur même de la queue du sourcil, afin de rendre la cicatrice la moins apparente possible.

En résumé cette incision sera curviligne et externe de trois ou quatre centimètres, la margelle externe de l'orbite étant une zone d'abord non dangereuse.

Le tracé de l'incision déterminé comme siège et comme étendue, le bistouri mord jusqu'à l'os sous-jacent: on se trouve en présence du septum orbitaire; les prolongements que ce septum fibreux envoie sur le pourtour orbitaire externe seront décollés à l'aide de la rugine concave à ras du rebord orbitaire.

M. le Professeur Rollet a montré qu'il existe en effet une *zone décollable* non décrite par les anatomistes mais disséquée par M. le Professeur Latarjet et décrite par Noblat dans sa thèse, qui permet au doigt d'explorer l'orbite sans toucher aux organes ou filets délicats qui y sont contenus, car la graisse de l'orbite n'est pas en rapport avec le périoste, mais en est séparée par une *aponévrose*. La graisse de l'orbite est renfermée dans une sorte de sac en baudruche, parfois très épais autour duquel peut cheminer le doigt. D'où le nom *d'orbitotomie sous-aponévrotique* que M. le Professeur Rollet a donné à sa méthode. Le périoste n'est ni sectionné, ni intéressé; même à la rugine il serait impossible de décoller en bloc le périoste orbitaire.

C'est pourquoi lorsque le Professeur Birsch-Hirschfeld signale que dans un cas d'ostéopériostite des parois orbitaires il a fait une incision sous-périostique et décollé le périoste de l'os, il a dû confondre le périoste avec cette aponévrose.

Il existe donc au niveau de la cavité oculaire deux loges: l'une extra-aponévrotique située entre cette aponévrose et le périoste. Dans ce cas aucun danger d'avoir soit une thrombo-phlébite, soit une névrite optique ou une paralysie oculaire; l'autre intra-apo-

névrotique contient noyés dans le tissu cellulaire tous les vaisseaux et les nerfs de l'orbite ; on comprend facilement que si le pus l'envahit toutes les complications précédentes peuvent se produire. C'est ainsi que dans l'observation de De Lapersonne où le pus avait envahi cette loge, il s'est produit de l'atrophie papillaire.

Le chirurgien pénètre donc alors entre cette aponévrose et le périoste, le doigt seul permet de les séparer l'un de l'autre.

A partir de ce moment les instruments tranchants doivent être mis de côté.

TROISIÈME TEMPS. — *Exploration digitale sous-aponévrotique.* — Les lèvres de la plaie sont écartées, l'œil est récliné en dedans à l'aide d'un instrument mousse, ou comme le conseille M. le Professeur Rollet, à l'aide d'une cuillère à café.

L'exploration se fera avec la pulpe du doigt sous l'aponévrose. Celui-ci dans cette zone décollable peut facilement explorer la paroi orbitaire externe (Observation I). Si l'on perçoit l'os dénudé ou des séquestres c'est avec la curette que l'on fera une rugination de la paroi malade. On jugera alors de la nécessité d'une contre-ouverture, spécialement en cas d'ostéite de la paroi externe où l'on débridera la fosse temporale.

QUATRIÈME TEMPS. — *Suture partielle de la plaie opératoire. Drainage de la cavité.* — On fait généralement une suture ordinaire partielle avec drain de caoutchouc ou petite mèche en bas.

Si on soupçonne l'existence de complications (abcès sous-méningé ou cérébral) il ne faut pas oublier que le traitement chirurgical, là encore, peut sauver le malade. On aura recours à une large incision faite dans le sillon orbito-palpébral supérieur, puis à une trépanation de la paroi antérieure du frontal dont on fait sauter la paroi à la gouge et au maillet.

On explorera au besoin la substance cérébrale avec un trocard. Un drain fronto-orbitaire, c'est-à-dire passant au-dessous du lobe antérieur du cerveau et sortant par la perforation de la voûte orbitaire permettra la désinfection soigneuse du foyer.

Il va s'en dire que si des signes de localisation indiquent une situation différente de l'abcès, la trépanation devra porter dans la région où il est classique de la faire avec cette localisation.

Enfin on devra judicieusement adjoindre à ce traitement chirurgical, un traitement général par les autovaccins, de préférence aux stockvaccins. Cette manière d'agir procurera en effet une guérison plus rapide.

Observations.

OBSERVATION I (Inédite)

(Clinique de MM. les Professeurs ROLLET et BÉRARD)

Suppuration orbitaire extra-aponévrotique évacuée par orbitotomie externe. — Suppuration temporale. — Incision. — Guérison avec œil normal.

C... Jean, 19 ans, manœuvre (Lyon), entre le 26 juin 1922 à la clinique ophtalmologique de M. le Professeur Rollet.

A. H. : Père et mère vivants en bonne santé.

Sept frères ou sœurs bien portants. Deux sont morts en bas âge.

A. P. : Bonne santé habituelle. Il nie toute maladie vénérienne. Pas de signes d'éthylisme.

Pendant l'enfance le malade aurait eu un strabisme interne qui aurait disparu spontanément. Sa vue serait normalement très basse.

Il entre à l'hôpital pour des douleurs et une tuméfaction orbitaire et périorbitaire gauche. L'affection actuelle aurait débuté il y a huit jours par un refroidissement. Le lendemain le malade commence à ressentir des douleurs sous forme de lancements dans l'œil. Ces douleurs se firent de plus en plus fréquentes et depuis deux jours elles sont permanentes.

En même temps est apparu l'œdème orbitaire qui infiltre les paupières et qui, dépassant le bord externe de l'orbite, tuméfie la fosse temporale. Depuis une semaine le malade

accuse quelques phénomènes généraux : frissons, céphalée frontale, nausées, état saburral des voies digestives.

26 juin. — A l'entrée l'examen permet de noter une tuméfaction considérable des paupières de l'œil gauche, un chémosis marqué.

La fosse temporale bombe fortement, elle est le siège d'un œdème dur non fluctuant. L'œil est légèrement propulsé en avant et en plus de la conjonctivite, il existe un cercle péri-kératique net. L'iris semble normal et les pupilles réagissent. Pas de douleur à la pression du globe. La température reste au voisinage de $38^{\circ}7$.

Rien à l'œil droit.

Acuité à l'entrée : O. D. V. = 1.

O. G. V. = $1/20$.

Examen ophtalmoscopique : L'œil droit est normal. Au niveau de l'œil gauche on note de l'hyperhémie papillaire avec veines légèrement tortueuses.

On pratique un examen des sinus : les sinus maxillaires et frontaux sont normaux ; pas de suppuration des fosses nasales.

29 juin. — Intervention par orbitotomie externe qui donne issue à deux cuillerées à café d'un pus très bien lié et malodorant.

En explorant l'orbite avec le doigt il semble qu'il existe une lésion osseuse de la partie externe de l'orbite; Drainage.

1^{er} juillet. — La température n'ayant pas tendance à baisser et l'œdème étant stationnaire on agrandit l'incision. L'examen du pus a montré la présence exclusive de staphylocoques.

Les signes oculaires ne se sont pas modifiés.

13 juillet. — L'œdème des paupières et l'exophtalmie ont notablement diminué, mais la température restant au-dessus de 38° on a pratiqué les 6, 8, 10, 12 juillet quatre injections de vaccin antistaphylococcique de Gremy. Actuellement la température est à $37^{\circ}4$. Cependant il existe encore un œdème dur de la paupière supérieure et de la fosse temporale qui est très douloureuse. La cornée est intacte.

23 juillet. — Depuis trois jours la température est remontée à 39° le soir, L'état général est assez touché ; le facies

plombé, perte de l'appétit, légère obnubilation sans aucun signe méningés. Le malade est envoyé dans le service de M. le Professeur Bérard pour intervention sur l'orbite.

26 juillet. — Intervention par M. le Docteur Santy, professeur agrégé, en l'absence de M. le Professeur Bérard : Incision verticale de la fosse temporale en plein œdème conduisant sur la paroi externe de l'orbite dénudée et spontanément trépanée. On passe un drain en anse de la fosse temporale à l'orbite en dehors de l'œil.

11 août. — Etat satisfaisant, la cicatrisation se fait normalement.

7 septembre. — Le malade revient dans le service de M. le Professeur Rollet. Sa plaie opératoire est en bonne voie de cicatrisation. L'œdème a presque totalement disparu.

L'examen oculaire permet de constater la disparition des signes papillaires : O. D. G. V. = 1.

12 septembre. — Le malade part en convalescence à Longchêne.

OBSERVATION II (Résumée)

(CANGE)

Ostéomyélite de la petite aile du sphénoïde.

Abcès du cerveau. — Mort. — Autopsie.

Félicie G..., âgée de 16 ans, entre le 16 août 1913 à l'hôpital civil de Mustapha, service du Professeur Cange, parce qu'elle est atteinte d'exophtalmie de l'œil gauche.

Jeune fille de constitution plutôt délicate, réglée à 13 ans, mais très irrégulièrement, sans antécédents personnels.

Père mort il y a cinq ans, à l'âge de 55 ans, d'épuisement (alcoolique). Sa mère jouit d'une bonne santé : elle n'a jamais fait de fausses couches ; elle a deux autres enfants ; l'aîné, un garçon de 20 ans bien portant, la plus jeune une fille de 15 ans également en bonne santé,

Le 14 août 1914, la malade accusa subitement dans la soirée des douleurs de tête excessivement violentes qui l'obligèrent à s'aliter. Le lendemain la céphalalgie s'était sensiblement atténuée, mais la malade resta triste et abattue jusqu'au surlendemain à 3 heures du matin où elle fut prise soudainement de fièvre élevée, d'une sensation généralisée de « chaleur brûlante » d'un frisson violent ; le reste de la nuit se passa sans sommeil. Ce n'est que le lendemain que la mère constata que l'œil gauche était un peu plus saillant que celui du côté opposé.

En outre les douleurs de la tête étaient revenues plus intenses qu'auparavant. Dans les jours qui suivirent, l'état général resta mauvais : il y avait de l'inappétence, de l'insomnie, de la température, mais surtout une céphalalgie frontale continue atroce, plus prononcée du côté gauche ; pas de vertiges ni de vomissements.

D'autre part l'exophtalmie se dessinait de plus en plus et s'accompagnait d'une ptose progressive de la paupière supérieure correspondante. Son état s'aggravant elle se décida à entrer à l'hôpital le 26 août 1913.

Lors du premier examen on est frappé par le gonflement diffus de toute la région orbito-palpébrale du côté gauche. Les deux paupières sont tuméfiées, soulevées et infiltrées, la supérieure beaucoup plus que l'inférieure. Les téguments sont gonflés et œdématiés, mais de coloration normale. La paupière supérieure est en ptose complète et recouvre le globe oculaire en totalité. En la soulevant avec le doigt on constate une exophtalmie prononcée. L'œil est propulsé en avant et très légèrement en bas. La mobilité du globe est très restreinte, mais ce sont surtout les mouvements d'élévation qui paraissent particulièrement entravés. Il existe un certain degré d'hypérémie conjonctivale et épibulbaire, mais sans bourrelet chémosique. La cornée a conservé son aspect normal ; l'iris en dilatation moyenne est paresseux, mais réagit néanmoins à la lumière. La vision est conservée. L'examen ophtalmologique ne décèle aucune altération des milieux ou des membranes profondes. En soulevant la paupière on détermine immédiatement de la diplopie. Enfin la palpation

décèle un empatement profond, vague, mal limité, occupant les parties les plus reculées du plafond de l'orbite.

La température est à 38°8, la langue est sale, saburrale, il y a de l'anorexie, de la constipation, mais pas de vomissements. La malade accuse par-dessus tout une céphalalgie atroce, continue, siégeant dans la région frontale, des deux côtés, plus accusée pourtant à gauche, s'étendant jusqu'à la région sincipitale, rendant tout sommeil impossible et l'obligeant à pousser d'incessants gémissements.

Le professeur Cange pose le diagnostic de « phlegmon profond développé au-dessous et en arrière du globe », dont l'étiologie demeure obscure. Un examen minutieux des cavités annexes par le Docteur Abouker demeure négatif.

Les jours suivants et malgré un traitement symptomatique et antiphlogistique, l'état général s'aggrave, céphalée plus vive, photophobie, pouls accéléré, température oscillant entre 38°6 et 39°, sueurs profuses, urines rares, non albumineuses. Localement à l'empatement du début a succédé une tuméfaction circonscrite relativement superficielle, du volume et de la forme d'une amande, accolée à la paroi supérieure de l'orbite, avec laquelle elle semble se confondre. Elle est dure, rénitente, douloureuse à la pression, non réductible ; ajoutons encore que la palpation bidigitale ne procure pas nettement la sensation de fluctuation.

Intervention du 30 août 1913. — Longue incision le long de la limite inférieure du sourcil, menée d'emblée jusqu'au rebord orbitaire. Puis le bistouri fut plongé dans la profondeur en pleine masse suspecte, la pointe orientée en haut et en arrière, en longeant la paroi osseuse : à ce moment la lame de couvrit d'une grosse goutte de pus. Dilatation du trajet à l'aide d'une pince de Kocher. On donna issue à un bon verre à madère d'un pus jaunâtre bien lié, mélangé de quelques grumeaux blanchâtres. L'exploration ne révèle aucun point osseux dénudé. Drainage à l'aide de deux drains accolés en canon de fusil. Large pansement antiseptique.

Consécutivement, légère amélioration des phénomènes locaux, mais l'état général resta sensiblement le même : céphalée toujours atroce, sueurs profuses, langue sèche, saburrale, inappétence absolue, soif vive, constipation opiniâtre, température très élevée. La température monte les

5 et 6 septembre à 40°6, alors que l'état local va en s'améliorant. Les accidents locaux évoluèrent dans la suite régulièrement et progressivement vers la résolution. Cependant un matin l'apparition de manifestations méningo-encéphaliques incitèrent à pratiquer une ponction lombaire exploratrice au cours de laquelle on retira cinq centimètres cubes d'un liquide louche manifestement hypertendu. Sur ce la malade est évacuée en médecine dans le service du Professeur Crespin.

Le 1^{er} septembre on constate un syndrome méningé très net ; raideur de la nuque, signe de Kernig, paralysie des pupilles. La céphalalgie est très violente, généralisée, mais a siège sous-orbitaire prédominant et égale des deux côtés. La température oscille autour de 38°3 ; le pouls bat au voisinage de 130.

On retire immédiatement dix centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien qu'on trouve très hypertendu et très trouble. A l'examen cytologique il y a également de l'albumine. L'examen bactériologique est négatif et les encensements restent stériles.

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine, ni urobiline.

Traitement par des bains chauds à 40° trois fois par jour, une injection de 20 centimètres cubes de sérum antidiphtériques d'abord puis de 20 centimètres cubes de sérum antistreptococcique le 21 septembre. On pratique également ce jour-là une nouvelle ponction lombaire qui ramène un liquide clair, non hypertendu, dépourvu de polynucléaires ; dans le culot, d'ailleurs peu abondant, on trouve seulement des lymphocytes en forte proportion et quelques mononucléaires.

A partir du 22 le syndrome méningé va en s'atténuant progressivement, la céphalalgie disparaît la première, puis le signe de Kernig, enfin la raideur de la nuque ainsi que les phénomènes pupillaires. Du 25 septembre au 4 octobre, la malade présente une fièvre assez élevée, due à des accidents d'infection locale survenus au niveau de la cuisse gauche dans la région où on a pratiqué la dernière injection de sérum antistreptococcique. Pendant toute cette période, aucuns signes méningés. Incision de la collection purulente le 29, suivie d'une chute de la température.

Jusqu'au 4 octobre l'état général reste rassurant, malgré des oscillations thermiques prononcées. Le 4 octobre se produit une chute de température qui de 39°4 tombe brusquement à 36°8 et c'est à peine si, à partir de cette date jusqu'au jour de la mort, nous verrons s'esquisser une légère gradation ascendante du tracé.

Avec cet abaissement subit de la température apparaissent trois particularités importantes : la réapparition de la céphalée moins intense qu'au début, mais plus gravative semble-t-il, l'accélération du pouls qui bat à 100 et surtout un affaiblissement général rapide et considérable.

Le 6 octobre la malade est somnolente et indifférente à ce qui l'entoure. Une ponction lombaire pratiquée ce jour même, ramène un liquide légèrement louche, très hypertendu, renfermant des polynucléaires sans altérations évidentes. Les encensemments pratiqués demeurent stériles.

Le 7 octobre l'état est plus grave ; légère paralysie des pupilles.

Le 8 octobre, nouvelle ponction lombaire : le liquide recueilli est clair, non hypertendu. Dans la nuit mort douce sans agonie.

Le 7 octobre, M. Cange examine la malade au point de vue ophtalmologique : l'œil avait repris sa place dans l'orbite, le globe avait retrouvé toute sa mobilité ; seule persistait une ptose incomplète de la paupière supérieure.

Toutefois une fistule suppurente occupait l'angle supéro-externe de l'orbite et fait penser à un foyer de nécrose osseuse.

Autopsie. — Après ablation de la calotte crânienne et incision de la dure-mère, le cerveau apparaît. Aucune particularité pathologique ne se montrait au niveau de la convexité, peut-être y avait-il une légère turgescence veineuse. La face inférieure fut examinée à son tour. Successivement et au fur et à mesure de leur apparition, la face orbitaire des lobes frontaux, puis les lobes temporaux furent inspectés avec soin sans que nous puissions découvrir la moindre réaction basilaire vasculaire, méningée ou cérébrale. Alors que faisant basculer le cerveau en arrière, nous venions d'inciser la tête du cervelet à son insertion sur la crête supérieure du rocher,

le lobe temporo-sphénoïdal du côté gauche éclata subitement et s'affaissa comme s'il avait été brusquement dégonflé, en même temps une quantité abondante de pus verdâtre, un quart de verre environ, se répandait dans la fosse cérébrale moyenne. L'abcès qui venait ainsi de crever occupait la pointe du lobe temporal, son siège était sous-cortical, son volume celui d'un petit œuf de poule ; ses limites présentaient un aspect sale grisâtre pulpeux, presque putrilagineux. Des coupes multiples, orientées dans tous les sens de l'encéphale ne mirent en évidence aucune autre lésion méningo-encéphalique. Il s'agissait bien et exclusivement d'un abcès volumineux et solitaire.

L'examen de la base du crâne, après asséchage de la région accidentellement inondée par le pus, ne montrait, à première vue, aucune altération. Cependant, une chose nous frappa, toujours du côté gauche, à la limite la plus reculée de l'étage antérieur, au niveau de la partie moyenne du rebord postérieur des petites ailes du sphénoïde, à un centimètre environ en dehors des apophyses clinoides antérieures, la dure-mère a perdu son aspect blanchâtre normal. Il n'y avait cependant, à ce niveau, ni exsudat, ni dépoli, ni soulèvement, mais une teinte jaune paille, une zone ambrée des dimensions d'une pièce de cinquantes centimes, qui trahissait évidemment une lésion sous-jacente. Avec la pointe du scalpel, nous pratiquons le débridement de la région suspecte ; au lieu de rencontrer le plan osseux résistant, nous arrivons sur des tissus durs, épaissis, tendus comme une peau de tambour. Nous pénétrons alors dans une cavité d'ailleurs limitée, à peine suppurante, remplie surtout de fongosités et d'où nous extrayons successivement trois séquestres. Cette cavité était hermétiquement close en dehors, en arrière et en dedans ; c'était en avant seulement que le stylet parvenait à s'insinuer, en longeant la paroi supérieure de l'orbite, dans une direction correspondant précisément au trajet fistuleux, pour se faire jour au niveau de son orifice externe.

OBSERVATION III (Résumée)

(MARIN)

Ostéopériostite aiguë récidivante de l'orbite

François O... B..., âgé de 6 ans, entra à la clinique ophtalmologique de l'hôpital d'Almeria, le 14 mars 1912.

Le père du petit malade signale que l'affection débuta brusquement le 5 mars, par un frisson, des vomissements et une forte fièvre. Le lendemain, était apparue de l'exophtalmie de l'œil gauche, ainsi que de violentes douleurs à son niveau.

Trois jours plus tard, et alors que les symptômes précédents persistaient, le malade commença à se plaindre de violentes douleurs dans l'oreille gauche, en même temps qu'apparaissait une tuméfaction de la région pré-auriculaire. Ces douleurs vont en augmentant jusqu'à la veille de son entrée à l'hôpital. Leur cessation coïncide avec la sortie d'une grande quantité de pus par l'oreille.

Rien d'intéressant à signaler dans les antécédents héréditaires ou familiaux. Le petit malade a eu une fièvre typhoïde en 1912. Il n'a subi aucun traumatisme et ne signale ni coryza, ni otorrhée, ni expulsion de pus par le nez.

L'examen du malade à son entrée nous permet de noter : Température à 40°, état saburral des voies digestives, un état général grave. L'exophtalmie est très prononcée, les mouvements du globe sont très limités du côté externe et impossibles du côté interne. Cornée normale, la pupille réagit normalement à la lumière et à l'accommodation. Le fond d'œil est normal : ODGV = 1. Une tuméfaction du volume d'un œuf de pigeon est située entre le globe oculaire dévié et la racine du nez. La peau qui la recouvre est rouge, calleuse et œdémateuse. On perçoit à son niveau de la fluctuation. Chémosis conjonctival surtout intense dans l'angle interne de l'œil. Dans la région temporale du même côté, depuis l'apophyse mastoïde jusqu'à deux centimètres du bord orbitaire externe, et depuis la ligne temporale supérieure jusqu'à l'angle de la maxillaire, il existe une tuméfaction dure,

non fluctuante, dont le maximum correspond au niveau de l'implantation du lobule de l'oreille. Par le conduit auditif externe, s'écoule une grande quantité de pus. Ces deux tuméfactions sont séparées pas six à sept centimètres de peau et de tissus parfaitement sains.

La présence du pus vérifiée par la ponction exploratrice, on ponctionne avec un bistouri la partie interne du plancher de l'orbite ; en abaissant le manche, la lame se trouve dirigée vers le maximum de fluctuation. Lorsqu'on le retire, il sort une énorme quantité de pus fluide, mélangé à un peu de sang. Une sonde de Bowmann permet de sentir que le périoste de la paroi interne de l'orbite était complètement détaché du plan de l'ethmoïde, ce dernier donnait la sensation de sucre.

Le lendemain, 15 mars 1912, une grande quantité de pus s'écoule par le drain ; l'œil est revenu à sa place normale. La tuméfaction pré-auriculaire n'a pas diminué, mais la fièvre est tombée et l'écoulement auriculaire s'est tari.

Le 17 mars, l'état général s'était sensiblement amélioré : température à 37°. L'œil occupait sa place normale dans l'orbite ; il ne s'écoulait plus de pus par le conduit auditif externe et la tuméfaction pré-auriculaire avait sensiblement diminué de volume.

Le 18 mars, l'ouverture orbitaire s'étant refermée spontanément, le pus sort par le conduit auditif externe.

Jusqu'au 25 mars, l'écoulement de pus se fait aussi abondamment par le conduit auditif que par l'incision orbitaire.

Le 5 avril, la plaie oculaire se ferme à nouveau, sans que l'on puisse la rouvrir, et l'on voit évoluer une nouvelle inflammation péri-auriculaire, avec le même cortège symptomatique que la fois précédente. On préfère alors élargir amplement l'incision oculaire et placer un bon tube comme drain.

A partir de ce moment, la guérison des deux inflammations, orbitaire et péri-auriculaire, se poursuit normalement, jusqu'au 3 mai 1912, où le malade part guéri de la clinique.

Le malade revient à la clinique le 8 septembre 1914, toujours pour une tuméfaction de la partie interne de l'orbite gauche, accompagnée de douleur vive avec fièvre. Dix jours auparavant, le malade avait fait une chute sur le crâne ayant

occasionné une petite contusion du cuir chevelu dans la région pariétale. Pendant les deux ans qui ont séparé sa sortie de sa rentrée, le petit malade n'a jamais souffert de son orbite gauche.

En effet, à l'examen, on constate une légère exophtalmie inféro-externe de l'œil gauche, occasionnée par une légère tuméfaction recouverte d'une peau rosée. Douleur spontanée en cet endroit, exagérée par la pression. Abolition des mouvements oculaires en dedans et en haut. La température est de 38°, et il existe un état saburral des voies digestives. Pendant deux jours, applications chaudes locales. La température monte à 39°5, la tuméfaction augmente de volume, l'exophtalmie devient plus intense, et les mouvements oculaires sont presque supprimés.

Intervention le 10 septembre 1914 : Nous pénétrons dans l'orbite par l'angle inféro-interne, en dirigeant le bistouri d'abord en haut, puis en dedans, à la recherche de la paroi interne ; il s'écoule une grande quantité de pus mélangé à du sang. Avec une grosse sonde de Bowmann, nous percevons que le périoste était totalement séparé de la paroi interne de l'orbite et que la lame papyracée de l'ethmoïde donnait la sensation classique de sucre propre à l'ostéite. Drainage. On prélève du pus pour l'examen histologique.

Le 12 septembre, la tuméfaction a beaucoup diminué ; l'œil occupe presque sa place normale dans l'orbite.

Le streptocoque est l'unique agent pathogène trouvé.

Le 13, on fait une injection de 10 centimètres cubes de sérum antistreptococcique.

Le 20 septembre, la plaie ne suppure plus, le globe oculaire occupe sa place normale, ses mouvements sont normaux, ainsi que le fond et l'acuité visuelle. Un stylet permet de percevoir que la séparation du périoste de la paroi interne n'existe plus. Le 12 octobre 1914, le malade sort du service totalement guéri. Après ces soins, et comme garantie de notre diagnostic d'ostéopériostite infectieuse aiguë de l'orbite, avec récurrence, nous envoyons le malade au Docteur Gondra, qui pratiqua un examen soigneux du nez et des sinus (frontaux, ethmoïdaux et maxillaires). Cet examen resta franchement négatif, venant confirmer notre diagnostic.

Nota. — Le Docteur Marin explique ainsi la communication des deux collections orbitaire et pré-auriculaire.

Le pus formé dans la paroi interne de l'orbite s'est accumulé entre la lame papyracée de l'ethmoïde et le périoste et, de son propre poids, a descendu plusieurs millimètres, jusqu'à la fente sphéno-maxillaire, d'où il a passé, toujours sous le périoste, à la fosse temporale, et de là, il a détaché l'insertion fibro-cartilagineuse du conduit auditif externe, où il a pénétré par les deux fissures qui, normalement, existent, allant tomber dans la cavité de ce conduit, pour s'expulser à l'extérieur.

OBSERVATION IV

(DE LAPERSONNE)

Phlegmon de l'orbite. — Ostéomyélite du rebord orbitaire externe. — Atrophie papillaire

Malade âgé de 15 ans. L'affection a débuté le 28 octobre 1905, par un furoncle de la région du sourcil gauche. Le 30 octobre, apparition de l'œdème palpébral. Le 3 novembre, on incise le furoncle et on fait maintenir en permanence des compresses d'eau boriquée.

Le 6 au soir, l'état du malade s'est aggravé et il entre d'urgence à l'Hôtel-Dieu.

A ce moment, l'œdème des paupières est considérable ; la peau dure, tendue, infiltrée. Les conjonctives bulbaires et palpébrales sont chémosiques. Le globe est en exophtalmie très prononcée, au point que les paupières sont impuissantes à le recouvrir. Déjà, on constate une ulcération superficielle de la cornée ; l'épithélium est détruit ; la kératite purulente est imminente. Les douleurs intra-oculaires et péri-orbitaires sont atroces ; la température dépasse 39°.

Intervention 7 novembre. — On fait, sous le chloroforme, une large et profonde incision le long du bord inférieur du

sourcil, qui donne issue à une assez grande quantité de pus ; drainage et pansement humide.

Dès le soir même, la température s'abaisse à 38°2, et le lendemain, à 37°. En même temps, les douleurs disparaissent en grande partie, ainsi que l'exophtalmie. Le gonflement, qui s'étendait vers la région temporale et la joue, diminue peu à peu. La cornée s'éclaircit et son ulcération se réparait. Du reste, il n'y avait jamais eu de diminution de la sensibilité de la cornée. Il persista seulement un léger néphélion à la partie inférieure.

Malgré cette amélioration, la suppuration persiste ; le pus continue à s'écouler par l'endroit où nous avons placé le drain. Quand on presse en allant de la queue du sourcil vers sa partie interne, on fait sourdre le pus, qui semble venir de la glande lacrymale orbitaire.

Le 2 décembre, on pratique une incision. Sous anesthésie, on pratique un curettage du trajet fistuleux, ce qui permet de retirer un *séquestre* représentant le rebord orbitaire externe éliminé par ostéopériostite.

Le 5 décembre, le malade sort de l'hôpital. A ce moment, l'acuité visuelle est déjà très mauvaise ; il y a évidemment des lésions profondes ; la papille commence à s'atrophier. Actuellement, la papille est blanche, les artères sont fili-formes, les veines encore assez volumineuses ; le disque papillaire est très net, il ne présente pas sur ses bords les lésions et les irrégularités de l'atrophie, suite des neuro-rétinites.

OBSERVATION V (Résumée)

(VON AMMON)

*Périostite et ostéomyélite de la voûte de l'orbite. —
Abscess du cerveau. — Mort. — Autopsie.*

Malade âgée de 20 ans, atteint d'un érysipèle de la face qui, au septième jour, avait envahi les deux paupières de l'œil droit, avec tuméfaction plus considérable de la supérieure. Léger œdème de la conjonctive. Au treizième jour de la maladie, la température, jusqu'à ce moment très haute, tombe, pendant quatre jours, à la normale. Au dix-septième jour de la maladie, l'examen de l'œil laissait voir une paupière supérieure rouge, enflée, fortement ptosée et immobilisée. Dans son tiers interne, sur la peau très rouge, se trouvaient plusieurs croûtes sèches et bien limitées. Léger chémosis de la conjonctive. La paupière inférieure était rouge et enflée dans son tiers interne ; la tuméfaction débordait dans la région du sac lacrymal ; celui-ci, très sensible à la pression, ne contenait pas de pus.

Le globe immobilisé était légèrement refoulé en bas en en dehors. Les milieux de l'œil étaient clairs, et le fond d'œil normal. La pupille réagissait normalement.

Après cet examen, on pensait à l'existence d'un phlegmon de l'orbite. Cependant, sur la partie antéro-supérieure de la zone croûteuse, la pression était très douloureuse : on ne pouvait savoir si la sensibilité était limitée à la paupière ou intéressait le rebord orbitaire osseux.

Légère céphalalgie, mais pas de fièvre. Acuité : V = 4/60.

Œil gauche normal.

Après application de compresses humides, la tuméfaction palpébrale et le chémosis conjonctival diminuèrent, ainsi que la déviation du globe oculaire.

Au vingt-cinquième jour, plus de douleur à la pression au niveau du rebord orbitaire supérieur. Ce que permit une palpation profonde de l'orbite ; on put ainsi percevoir, dans

la région supéro-interne de la cavité orbitaire, un court cordon fusiforme, de l'épaisseur d'un crayon ; en arrière de celui-ci, les tissus donnaient une impression de plus grande résistance.

Dans les jours qui suivirent, la tuméfaction de la paupière allait en diminuant ; il persistait simplement un léger œdème, semblable aux œdèmes chroniques, reliquats de l'érysipèle.

Ce bien-être cessa brusquement, au bout de huit semaines, par l'apparition de symptômes cérébraux : vomissements matutinaux, douleur incessante, lancinante, dans la région occipitale.

Cinq jours après l'apparition de ces symptômes cérébraux, on constate une stase papillaire droite. Aucuns symptômes de localisation. Dix jours après, on notait un élargissement de la pupille à droite et un fort œdème papillaire du même côté. Quatorze jours après l'apparition des symptômes cérébraux, survint un léger état comateux, qui va en augmentant jusqu'à 5 heures de l'après-midi. A ce moment, la température monte à 39° et le soir du même jour, la mort arrive.

Autopsie. — On trouve : un abcès du lobe frontal droit, qui communiquait avec la corne antérieure du ventricule ; une leptoméningite aiguë de la face inférieure du cerveau ; une nécrose, par places isolées, du toit de l'orbite droit, sans modification du revêtement périostique du côté de la cavité crânienne. Un centimètre en avant du milieu de la petite aile du sphénoïde, dans une région osseuse rude et colorée en gris, se trouvait un point osseux de la grosseur d'un gros pois, ramolli, coloré en brun rouge, avec, à son centre, une ombilication de la grosseur d'une lentille et là un bouchon de pus semi-liquide, de la grosseur d'un plomb de chasse. Par là, une sonde fine pénétrait dans l'orbite, à travers la perforation ci-dessus. Dans la partie postérieure de cette lésion et à la limite de l'os frontal et de l'ethmoïde, l'os était ramolli, si bien que l'aile droite du sphénoïde était libre vers la droite, comme une sorte d'apophyse épineuse.

L'examen microscopique du bouchon de pus signalé précédemment a montré du staphylocoque en culture pure.

On pouvait remarquer que, du côté de la cavité orbitaire, dans une petite région circonscrite, le périoste du frontal

adhérait davantage à l'os. Après séparation du périoste de l'os, on constatait qu'au niveau de cette adhérence, l'os, dans une étendue d'un demi-centimètre carré environ, était raboteux et coloré en rouge. Au centre de cette zone colorée, on voyait la petite ouverture par laquelle la sonde pouvait pénétrer.

Le périoste, dans cette région et du côté de sa face osseuse, était rugueux et coloré rouge brun.

Des examens microscopiques furent alors pratiqués, qui montrèrent :

1° Qu'au niveau du muscle élévateur de la paupière supérieure, dans sa portion regardant le toit de l'orbite, le sarcolemne était envahi par de petites cellules inflammatoires à un seul noyau. Les faisceaux musculaires étaient normaux.

On retrouve ces cellules inflammatoires dans les muscles droit supérieur et droit externe.

2° La gaine fibreuse du nerf optique laissait apercevoir une infiltration cellulaire moyenne, s'étendant aussi sur les gaines arachnoïdale et piale, aussi bien que dans le tissu conjonctif interstitiel.

3° Dans le tissu cellulaire rétro-oculaire ou graisse de l'orbite, on ne pouvait trouver nulle part les lésions caractéristiques d'un processus inflammatoire récent.

4° Dans le périoste, fortement épaissi, on constate une forte inflammation, caractérisée par de nombreuses cellules à un noyau. Rarement, on trouve, au milieu de ces cellules, une cellule à deux noyaux. On ne voit nulle part ni cocci ni bactéries. Le foyer décrit n'occupe pas le périoste en entier, mais existe seulement du côté qui regarde l'os, de sorte que le tissu cellulaire de l'orbite était séparé du foyer inflammatoire par une couche périostique entièrement normale.

OBSERVATION VI (Résumé)

(COGNARD)

Ostéomyélite de l'os malaire. — Nécrose de la cavité orbitaire au niveau de la suture fronto-malaire. — Double perforation de l'orbite à la fosse temporale et à l'étage antérieure du crâne. — Abscess du lobe frontal. — Mort par inondation ventriculaire. — Autopsie.

B... Jean, apprêteur, 17 ans, entré le 4 juin 1899, dans le service de M. Ollier, salle Saint-Sacerdos, n° 2.

On ne note rien de particulier dans ses antécédents. Ses parents, vivants et bien portants. Il a deux sœurs en bonne santé. Lui-même a toujours joui d'une excellente santé.

A cette époque, un soir, le malade ressentit un violent mal de gorge. Quelques jours après, il souffrit, au niveau de l'œil gauche. La région orbitaire devint rapidement tuméfiée, la conjonctive très rouge. Il eut du chémosis.

A son entrée à l'hôpital, on constate une collection purulente faisant saillie sur l'os malaire, au niveau du bord inférieur de l'orbite. L'œil était dévié en bas et en dedans, faisant prévoir une collection intra-orbitaire très probablement en communication avec la collection prémalaire.

M. le Docteur François Gayet, chef de clinique, incisa l'abcès au point le plus déclive, donnant issue à une grande quantité de pus franchement phlegmoneux. Par l'ouverture, on arrivait sur le malaire, qui semblait dénudé. On porte le diagnostic d'ostéomyélite du malaire ; on met un drain et on attend la mobilisation du séquestre, si elle doit se produire.

Dès l'évacuation du pus, l'œil reprit rapidement sa position normale. L'exophtalmie diminua, mais la déviation persista en partie. Les mouvements du globe se faisaient bien, sauf les mouvements externes. L'apparition de céphalées vives, vomissements sans efforts, attaques épileptoïdes firent songer à l'existence d'une méningite basilaire.

Dès le milieu de juin, le malade présenta, en effet, une série de crises épileptiformes, sans aura net, ni phénomènes

localisés initiaux. On demanda des renseignements aux parents ; ils furent très affirmatifs : jamais, avant son affection, le malade n'avait présenté de phénomènes analogues.

La localisation des phénomènes ne paraissant pas suffisante, on ne se décide pas à faire une trépanation.

Les accès épileptoïdes cessèrent complètement ; le malade passa les mois de juillet et août dans un état relativement satisfaisant et souffrant seulement de la tête, apathique, vomissant de temps en temps, mais allant et venant dans la salle, se levant et se couchant avec les autres malades, lorsque subitement il décéda le 5 septembre, à 9 heures du soir. Quelques instants auparavant, il avait parlé à la sœur du service et ne lui avait pas semblé plus malade que d'habitude.

Autopsie. — Faite le 7 septembre, 34 heures après la mort. On ne trouve rien du côté du malaire, qui n'est ni éburné, ni érodé. Il est simplement dépouillé de son périoste, sur une certaine étendue, mais rien ne semble indiquer qu'il soit le siège d'une inflammation quelconque. Le pus paraît d'ailleurs venir de plus haut. Au niveau de la suture de l'apophyse orbitaire du malaire et du frontal, dans l'angle formé par la ligne courbe temporale supérieur, on trouve une perforation pleine de pus, de huit millimètres de diamètre environ, traversant le rebord externe de l'orbite et faisant communiquer la fosse temporale avec la cavité orbitaire. Dans l'orbite, au même niveau, on trouve, à un centimètre au-dessous de l'angle supéro-externe, un os dénudé, érodé ; et, au niveau de la suture fronto-malaire, une cavité ovale, haute de 15 millimètres, large de 1 centimètre, remplie d'un magma purulent contenant de petits séquestres déchiquetés et, au centre, un séquestre blanc, un peu plus gros, moitié gros comme un pois, irrégulier et présentant de nombreuses aspérités, vrai séquestre gothique ; enfin, partant de là, une perforation de l'étage antérieur de la base du crâne de 5 millimètres de diamètre environ. En ce point, le frontal paraît, du côté du cerveau, érodé tout autour de la perforation.

La dure-mère est amincie, adhérente à l'os et au cerveau. Il existe une perforation de la dimension d'un grain de mil, faite, peut-être, en déchirant les adhérences.

Au niveau de la base du cerveau, on trouve du pus, particulièrement vers le confluent bulbo-protubérantiel et la grande scissure.

Le lobe frontal mou et flasque présente, à sa partie antérieure, une saillie, molle, qui se rupture dans une manœuvre et laisse écouler une grande quantité de pus. Le ventricule droit en est également plein.

Des cavités accessoires du nez, le sinus frontal n'était certainement pas en cause ; il se terminait bien avant le siège de la perforation.

L'examen du magma purulent, trouvé au niveau de la perforation pratiquée par le Docteur Martel, chef du laboratoire de la clinique, a montré une membrane nettement organisée de fibres conjonctives, périoste plus ou moins reconnaissable, avec débris osseux microscopiques, infiltré de cellules rondes, mais sans trace de cellules géantes ou de tubercules.

Les lésions semblent s'être succédées de la façon suivante : ostéomyélite de l'apophyse orbitaire du malaire, perforation de cette apophyse du côté de la fosse temporale, production d'un abcès, dont la partie déclive vient se collecter au devant du corps du malaire, perforation secondaire du côté de la base du crâne, production d'un abcès dans la partie antérieure du lobe frontal, perforation de la corne ventriculaire antérieure et inondation ventriculaire ayant déterminé la mort.

OBSERVATION VII

(COLLINS et WALKER)

*Nécrose avec perforation de la voûte orbitaire. —
Absès encéphalique.*

Bertha B..., âgée de 15 ans, gonflement douloureux au niveau de l'œil gauche, survenu trois semaines auparavant et augmentant de plus en plus. Pas de causes apparentes.

Le 11 mai 1888, on constate un gonflement considérable de la paupière supérieure gauche, s'étendant jusque vers la racine du nez et, en haut, sur le front. A la partie interne du rebord orbitaire, fluctuation due à un abcès pointant en cet endroit. Sous anesthésie, on fait une incision de trois quarts de pouce parallèle à la partie interne du sourcil et un peu au-dessous. Il s'écoule environ deux drachmes (30 gr.) d'un pus, épais. L'exploration de la cavité montre une large surface d'os dénudé du côté interne du plafond de l'orbite. Drainage et pansement.

Le lendemain, le gonflement a beaucoup diminué et la malade ne souffre plus. La température est normale. Les jours suivants, manque d'appétit, faiblesse et apathie. La température ne dépasse pas 37°7. Il ne s'écoule que peu de pus par l'ouverture.

18 mai. — Une semaine après l'ouverture de l'abcès, la malade paraît plus fatiguée. Elle est assoupie et se plaint d'un violent mal de tête du côté droit.

Inappétence presque absolue, langue chargée, pouls petit et rapide, 100 à la minute, respiration superficielle, 30 à la minute, peau sèche, brûlante, figure aminciee.

Les bords de la plaie sont pâles ; il ne s'écoule plus de pus et le drainage semble inutile. Rien du côté de la poitrine ou de l'abdomen. Examen ophtalmoscopique négatif. Vers minuit, même état. Température, 37°7.

19 mai. — Au matin, la malade semble mieux ; elle a pu dormir quelques heures. Mais, à 6 h. 30, l'assoupissement

recommence. A 8 h. 45, l'état empire subitement : coma, respiration stertoreuse, face congestionnée. Pouls très irrégulier, 60 à 80 à la minute. Température, 37°6. Pupilles inégales. *Pas de lésion ophtalmoscopique.* Pas de symptômes unilatéraux. La malade resta dans cet état pendant dix heures, puis la respiration devint de plus en plus laborieuse. Mort à 11 h. 30 du matin.

Autopsie. — Un peu en arrière, au niveau du toit de l'orbite, l'os est dénudé sur une assez grande étendue. Au moment où on enlève la calotte crânienne, il s'échappe une certaine quantité de pus. Il provient d'un abcès du lobe frontal gauche, situé à environ un quart de pouce de la surface et communiquant en arrière avec le ventricule latéral gauche. La cavité, qui a les dimensions d'un œuf de poule, est pleine d'un pus grumeleux, de couleur rougeâtre, sans odeur spéciale. Les parois de l'abcès sont recouvertes d'une substance glaireuse. Il n'y a aucune membrane distincte séparant l'abcès de la substance cérébrale. Tout autour de l'abcès, la substance blanche est ramollie et rougeâtre. Le corps strié gauche est ramolli et, certainement, plus petit que le droit. Les circonvolutions cérébrales sont un peu affaissées et les veines distendues.

Pas de pus ni aucune trace d'inflammation dans l'autre ventricule. Le reste de la substance cérébrale est également sain. Les méninges, au niveau de la surface supérieure des hémisphères, sont saines ; mais, à la base du cerveau, il y a des signes de méningite. La pie-mère est opaque et l'espace sous-arachnoïdien plein de liquide semi-purulent.

Aucune trace de suppuration ou de thrombose du sinus longitudinal supérieur ou des autres sinus veineux.

La dure-mère est adhérente au lobe frontal gauche et vient avec le cerveau, quand on enlève ce dernier, abandonnant la portion orbitaire du frontal, qui est rugueuse et cariée. Au centre de cette carie, qui a un demi à un pouce de long d'avant en arrière, et un pouce de large, se trouve une petite perforation, à travers laquelle une sonde de bonne dimension peut traverser l'orbite pour ressortir par la plaie du soucil. Dans la dure-mère, au point correspondant, se trouve une

toute petite perforation, mais on ne peut découvrir aucune communication avec la cavité de l'abcès cérébral.

Rien du côté des sinus frontaux ou ethmoïdaux, ni ailleurs. Les autres organes n'ont pas été examinés.

Les auteurs font remarquer l'insidiosité de l'évolution des lésions cérébrales et l'absence d'œdème ou de névrite optique.

Conclusions.

I — L'ostéomyélite infectieuse aiguë des adolescents peut se localiser à l'orbite. Elle s'accompagne alors, dans la plupart des cas, de suppuration.

Cette ostéomyélite est rare ; elle affecte un point quelconque de l'orbite osseux ; elle se voit chez l'adolescent ; elle se voit aussi chez l'enfant, sans doute, en raison de la soudure des points d'ossification qui s'opère de 6 à 7 ans. Nos diverses observations ont trait à des sujets âgés de 6 à 19 ans.

II. — D'après nos recherches bibliographiques, ces suppurations ostéomyéliques ne sont notées qu'une fois sur 200 observations de phlegmon de l'orbite.

C'est qu'en effet, dans la très grande majorité des cas, les ostéites des parois interne, supérieure, inférieure de l'orbite sont consécutives aux inflammations des muqueuses des sinus péri-orbitaires et, dans une statistique récente, faite à la Clinique ophtalmologique, on trouve ainsi cette origine dans 83 % des cas des suppurations de l'orbite.

III. — Les phénomènes infectieux débutent, soit à la marge de l'orbite, soit à l'apex.

Cliniquement, l'ostéomyélite marginale se caractérise par la localisation superficielle de ses symptômes ou l'extériorisation rapide de ses manifestations, par l'absence ou la rareté de ses complications.

Les ostéites apéxiennes, au contraire, tirent leur intérêt et leur gravité de leur profondeur, de leur difficile accessibilité, clinique et thérapeutique, de leur siège dans une région voisine de l'encéphale.

Certaines de ces formes se différencient par le fait que le processus ostéomyélitique, loin de rester limité à la loge orbitaire et aux sinus, peut s'étendre au voisinage et revêtir la forme orbito-temporale par ostéite sphéno-temporale.

Les suppurations orbitaires se présentent avec la triade symptomatique classique : exophtalmie, immobilisation de l'œil par gangue inflammatoire, chémosis et, en outre, symptômes généraux.

IV. — La présence constante de lésions périostiques et osseuses, surtout l'existence de séquestres gothiques blancs, nacrés, à bords déchiquetés, viennent affirmer la nature ostéomyélitique du processus infectieux.

V. — Les suppurations rétro-oculaires symptomatiques de l'ostéomyélite ont un pronostic vital plus grave que celui des phlegmons de l'orbite, d'origine sinusique, et, cette gravité augmente dans le cas où la lésion est profonde et la non-intervention précoce.

C'est ainsi que sur nos sept malades, nous notons quatre décès, une guérison avec atrophie papillaire et seulement deux guérisons complètes, dont le sujet, âgé de 19 ans., dont nous rapportons l'observation inédite.

VI. — Les symptômes généraux et les symptômes locaux peuvent être les mêmes dans le phlegmon de l'orbite d'origine sinusique et le phlegmon de l'orbite ostéomyélique ; il y aura donc lieu de faire, dans tous les cas, un examen attentif des sinus péri-orbitaires.

Il faudra aussi éliminer un réveil inflammatoire d'une ostéite traumatique ancienne, ou d'une ostéite tuberculeuse ou syphilitique subaiguë.

VII. — Le traitement consistera à explorer l'orbite par l'orbitotomie curviligne *extra-aponévrotique* (procédé de M. le Professeur Rollet). On donnera ainsi issue au pus qui peut siéger dans la zone décollable, sans intéresser ni les graisses orbitaires, ni les filets ou organes délicats qui y sont contenus.

Au besoin, on pratiquera l'extraction des séquestres ou l'on interviendra sur la région temporale.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

E. ROLLET

Vu :

LE DOYEN,

Jean LEPINE

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 12 Mars 1924.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

CAVALIER

Bibliographie.

- VON AMMON. — Sur la périostite et l'ostéomyélite du toit de l'orbite. (*Arc. für Augenhelkunde*, tome XLIX, année 1904, page 1.)
- AXENFELD. — Traité d'ophtalmologie, traduction française, par le Docteur Meunier. Paris, 1914.
- BOUDIN. — Corps étrangers de l'orbite. (*Thèse de Lyon*, 1900.)
- BOURDON. — Etiologie et Pronostic du phlegmon de l'orbite. (*Thèse de Lyon*, 1922.)
- BÉTHOUX. — Le cancer sphéno-temporal. (*Thèse de Lyon*, 1922.)
- BRENNECKE (O.). — Contribution à l'étude des phlegmons de l'orbite. (*Thèse de Leipzig*, décembre 1909.)
- CANGE. — Ostéomyélite aiguë de la petite aile du sphénoïde. (*Archives d'ophtalmologie*, 1921, tome 38, p. 321-3336.)
- COGNARD. — Des abcès endocraniens consécutifs aux ostéopériostites et phlegmon de l'orbite. (*Thèse de Lyon*, 1902.)
- COLLINS et WALKER. — Two cases orbital cellulitis, with necrosis of the horizontal plate of the frontal bone accompanied by cerebral abscess. (*The royal London ophthalmic Hospital Reports*, vol. XII, 1885-1889, page 281.)
- FUCHS. — Manuel d'ophtalmologie. (Edition française, Naud, éditeur, Paris 1889.)
- GINESTOUS. — Ophtalmologie infantile. Paris, 1922.
- DE LAPERSONNE. — Phlegmon de l'orbite et atrophie papillaire. Leçon recueillie par le Docteur Gendron, de Lorient. (*Ophtalmologie provinciale*, février 1905.)

- LUANGO. — Phlegmon orbitaire. (*Archivos de oftalmologia*, tome XII, août 1912.)
- MARIN. — Intéressante ostéopériostitis recidivante aguda de la orbita. (*Archivos de oftalmologia*, 1915, page 481.)
- MESSEIN. — Les corps étrangers profonds de l'orbite méconnus et de la nécessité de leur recherche après l'énucléation. (*Thèse de Lyon*, 1920.)
- NOBLAT. — De l'exploration de l'orbite profond par l'orbitotomie externe sous-aponévrotique. (Procédé du Professeur Rollet. *Thèse de Lyon*, 1921.)
- PANAS. — *Traité des maladies des yeux*, 1894, tome II, p. 397.
- POULARD. — *Traité d'ophtalmologie*, tome I, Paris, 1923.
- RANTY (Marcel). — Contribution à l'étude des abcès sous-périostés, lésion exclusive de l'ostéomyélite. (*Thèse de Toulouse*, 1919.)
- ROLLET. — Etiologie des ostéites de l'orbite. (*Lyon Médical*, 8 mars 1896.)
- Ostéopériostites de l'orbite. (*Encyclopédie française d'ophtalmologie*, 1909.)
 - L'ablation des tumeurs de l'orbite et l'orbitotomie exploratrice sous-aponévrotique. (*XII^e Congrès d'ophtalmologie*, Pétrograd, 1914, page 132.)
- ROLLET et BUSSY. — Phlegmon de l'orbite et phlegmon de l'œil. Diagnostic étiologique. (*Lyon Médical*, 10 décembre 1920.)
- Des difficultés du diagnostic étiologique dans les phlegmons de l'orbite. (*La Médecine*, janvier 1921.)
- TERSON. — Traité des maladies des yeux, in *Traité de Chirurgie* de Le Dentu et Delbet, édition de 1909, Paris.
- TRUC-VALUDE et FRENKEL. — Nouveaux éléments d'ophtalmologie, Paris, 1918.
-

TABLE DES MATIERES

Introduction.....	7
Chapitre premier. — Etiologie.....	9
Chapitre II. — Symptômes.....	17
Chapitre III. — Anatomie pathologique et Patho- génie	27
Chapitre IV. — Pronostic.....	33
Chapitre V. — Diagnostic.....	37
Chapitre VI. — Traitement.....	45
Observations	51
Conclusions	73
Bibliographie.....	77
